

Aus der Radiologischen Universitätsklinik des
Klinikum Steglitz der Freien Universität
Berlin

Direktor: Prof. Dr. R. Felix
Bereich Neuroradiologie: Prof. Dr. G.B. Bradac

KLINISCHE UND ANGIOGRAFISCHE
VERLAUFSKONTROLLE BEI PATIENTEN
MIT UNI- ODER BILATERALEM VERSCHLUSS
DER ARTERIA CAROTIS INTERNA

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bertram Kaden
aus Schellerhau
Berlin ~~1983~~

1984



Aus der Radiologischen Universitätsklinik des
Klinikum Steglitz der Freien Universität
Berlin

Direktor: Prof. Dr. R. Felix

Bereich Neuroradiologie: Prof. Dr. G.B. Bradac

Klinische und angiografische Verlaufskontrolle bei
Patienten mit uni- oder bilateralem Verschluß der
Arteria carotis interna

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bertram Kaden
aus Schellerhau
Berlin 1983

Referent: Prof. Dr. med. G. B. Bradac

Korreferent: Prof. Dr. med. W. Girke

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 21. 03. 1984

I N H A L T

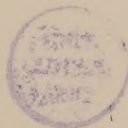
I. Einleitung	Seite 4
II. Material	6
III. Ergebnisse	8
IV. Diskussion	27
V. Zusammenfassung	33
VI. Literaturverzeichnis	35

Einleitung

Die cerebrale Ischämie, Folge von Gefäßverschußkrankheiten, ist eine der häufigsten pathologischen Prozesse des Gehirns. Obwohl mehrere Krankheiten dazu führen können, ist die Arteriosklerose mit Abstand die häufigste Ursache der Gefäßveränderungen. WYLIE und EHRENFELD (1970) fanden, daß mehr als 90 % aller Hirninfarkte durch die Arteriosklerose bedingt sind. Es ist allerdings eine Tatsache, daß die cerebrale Ischämie auf arteriosklerotischer Basis nur ein Aspekt ist einer generalisierten Erkrankung die alle Organe befällt, besonders Gehirn und Herz. Dies ist ein wichtiger Gesichtspunkt bei der Studie dieser Patienten, der die Anwendung diagnostischer Mittel und Methoden sowie die Behandlung leiten muß.

Zum Studium der Gefäßverschlüsse hat man heute eine Reihe von nicht oder wenig invasiven Verfahren, die schon einen großen Teil von Informationen sowohl über das cerebrale Parenchym als auch über den Zustand der cerebralen Gefäße geben können. Zu den nichtinvasiven Verfahren gehören solche Untersuchungen wie die Dopplersonographie, die computertomographische Untersuchung des Gehirns, die intravenöse Subtraktionsangiographie und in neuester Zeit die Kernspintomographie. Trotzdem bleibt die konventionelle Angiographie in vielen Fällen eine unentbehrliche Methode zum Studium der Hirngefäße.

Seit MONIZ 1927 die erste cerebrale Angiographie durchführte und im Jahre 1937 (23) die ersten Carotisverschlüsse diagnostizierte und beschrieb, wurden gewaltige Fortschritte auf diesem Gebiet erzielt.



Heutzutage ist die cerebrale Angiographie nicht nur eine genaue diagnostische Methode sondern auch eine relativ risikoarme Untersuchung, wenn sie in entsprechenden qualifizierten Abteilungen durchgeführt wird. Obwohl, besonders bei Patienten mit Gefäßverschußkrankheit, Komplikationen möglich sein können, sind diese doch selten geworden (MANI et al. 1978, EISENBERG et al. 1980). In einer neuesten Monographie über Gefäßverschußkrankheiten (BRADAC und OBERSON 1983) betrug die Komplikationsrate bei 4000 Angiographien, darunter 1500 mit Gefäßverschußkrankheiten, nur 0,09 %. Dies waren rasch vorübergehende Erscheinungen.

In der vorliegenden Studie wird über Patienten der Jahre 1979 bis 1983 berichtet, welche wegen einer Gefäßverschußkrankheit angiographiert wurden und bei denen ein kompletter Verschuß einer oder beider Arteriae carotes internae diagnostiziert wurde.

Lange Zeit hat man angenommen, daß nach einem Verschuß der Arteria carotis interna in dem entsprechenden Versorgungsgebiet keine weiteren ischämischen Attacken mehr auftreten können. Es wurde nachgewiesen, daß dies nicht zutrifft, dies führte uns dazu, dieses Problem erneut zu untersuchen.

Die Fragestellung dabei war zu sehen, wie oft neue Attacken ipsilateral der verschlossenen Interna auftreten und was möglicherweise der ätiopathogenetische Mechanismus ist, welcher zu der Ischämie führt, und welche therapeutische Haltung am vernünftigsten erscheint.

Material:

Von Januar 1979 bis Juni 1982 wurden 93 Patienten mit uni- oder bilateralem Verschuß der Arteria carotis interna in der Neuroradiologischen Abteilung des Klinikum Steglitz diagnostiziert. Von diesen Patienten wurden 71 nachuntersucht und regelmäßig in der Neurologischen Poliklinik vorstellig. Die längste Beobachtungsperiode zwischen dem nachgewiesenen Verschuß und der letzten klinischen Untersuchung (August 1983) waren 4 1/2 Jahre, die kürzeste 2 Wochen. In der Mehrzahl der Fälle betrug diese Zeit 3 Jahre. Bei 15 Patienten war keine genaue Nachuntersuchung möglich, diese wurden von der Studie, ebenso wie 7 andere, an Herzinfarkt verstorbene Patienten ausgenommen. Obwohl wir einige relativ junge Patienten (40 Jahre) sahen, handelte es sich in den meisten Fällen um ältere Patienten (60 Jahre, zum Teil auch älter als 70 Jahre, Tabelle 1). Die Diagnose des Carotis-Interna-Verschlusses wurde durch Angiographie gestellt. Bei allen Patienten wurde die cerebrale Angiographie über die Arteria femoralis durchgeführt. Die Untersuchung schloß die Routinestudie beider Carotiden und in einigen Fällen einer Arteria vertebralis ein. In allen Fällen wurde die Untersuchung mit der Aortenbogendarstellung beendet. Patienten, welche eine extra-intrakranielle Anastomose angelegt bekamen, wurden ein- oder auch mehrmals angiographisch kontrolliert, ebenso wie einige Patienten, um erneute klinische Symptome zu klären.

Tabelle 1

Alters- und Geschlechtsverteilung des Patientengutes

Alter der Pat.	weibl.	männl.	gesamt
1. Unter 40 Jahre	10,5 %	3,3 %	5,0 %
2. 40 - 49 Jahre	10,5 %	14,7 %	13,7 %
3. 50 - 59 Jahre	21,0 %	37,7 %	33,7 %
4. 60 - 69 Jahre	31,6 %	36,0 %	35,2 %
5. Über 70 Jahre	26,4 %	8,3 %	12,4 %

Ergebnisse:

Die Patienten wurden in folgende Gruppen unterteilt:

1. In der ersten Gruppe sind 17 Patienten mit einseitigem Carotisverschluß zusammengefaßt. Diese Patienten erlitten in verschiedenen Intervallen TIA und/oder Infarkte auf der Seite der verschlossenen Arterie. Im Angiogramm von 11 Patienten waren arteriosklerotische Veränderungen der Externa und/oder der Communis als auch in einigen Fällen Stümpfe der verschlossenen Arteria carotis interna erkennbar. In allen diesen Fällen kam es zu einer guten Füllung der intrakraniellen Arterien.

Dies geschah bei 5 Patienten durch eine beträchtliche Kollateralzirkulation über die Externa und Arteria ophthalmica.

In den anderen 6 Fällen war eine gut funktionierende extra-intrakranielle Anastomose vorhanden. Das Vorhandensein einer möglichen Emboliequelle in Höhe der Carotisbifurkation, verbunden mit einer physiologischen oder chirurgisch herbeigeführten Kollateralzirkulation spricht sehr für eine embolische Pathologie der ischämischen Attacken in diesen Fällen.

Von den 5 Patienten mit physiologischer Kollateralzirkulation erlitten 2 keine neuen Attacken: Nach Thrombendarteriektomie in einem und nach Einnahme von Acetylsalicylsäure in dem anderen Fall (Fall 1 und 3 in Tabelle 2 und 3). Fall 1 ist in Abbildung 1 dargestellt. Zwei andere Patienten ohne Therapie erlitten Infarkte (Fall 2 und 9), vorausgegangen waren in Fall 2 TIA's. Bei dem 5. Patienten kamen TIA's trotz Behandlung mit Acetylsalicylsäure vor (Fall 13).

Tabelle 2

Patienten mit ischämischen Attacken auf der Seite der verschlossenen Interna. Korrelation zwischen angiographischem Befund und wahrscheinlicher Ätiopathogenese.

Patient	Alter (Jahre) Geschlecht	Interna- verschluss	Plaques in der Communis/Externa	Interna- stumpf	Kollateral- zirkulation	Extra-intra- kranielle Anastomose	Ischämietyp
1	77 M	rechts	vorhanden	nein	ja	nein	embolisch
2	62 M	links	vorhanden	ja	ja	nein	embolisch
3	40 F	rechts	vorhanden	ja	ja	nein	embolisch
4	48 M	bilateral	vorhanden	ja	ja	nein	embolisch
5	65 M	links	vorhanden	nein	nein	ja	embolisch
6	71 M	links	vorhanden	nein	ja	ja	embolisch
7	50 M	rechts	vorhanden	ja	nein	ja	embolisch
8	74 M	bilateral	vorhanden	ja	nein	ja	embolisch
9	63 F	rechts	vorhanden	ja	ja	nein	embolisch
10	62 F	rechts	vorhanden	nein	ja	ja	embolisch
11	54 M	rechts	vorhanden	ja	ja	ja	embolisch
12	57 M	links	vorhanden	ja	nein	ja	embolisch
13	53 F	rechts	vorhanden	ja	ja	ja	embolisch
14	52 M	links	vorhanden	ja	ja	nein	embolisch
15	63 F	rechts	vorhanden	nein	nein	ja	haemodynamisch
16	60 F	links	vorhanden	nein	nein	nein	haemodynamisch
17	65 M	links	Stenose der Externa	nein	ja	nein	haemodynamisch
18	51 M	bilateral	vorhanden	ja	ja	ja	haemodynamisch/ embolisch

Tabelle 3

Patienten mit ischämischen Attacken auf der Seite der verschlossenen Interna. Klinischer Verlauf

Patient	Zeit und Art der Ischämie nach bewiesenem Verschuß	Verlauf	Dauer der Beobachtung
1	2 Wochen später, wiederholte Episoden von Amaurosis fugax	keine weiteren Attacken nach Thrombendarteriektomie	1 1/2 Jahre
2	1 Monat später; TIA	ein zweiter TIA gefolgt von einem Infarkt 1 Jahr später, keine Therapie; keine Änderung	3 Jahre
3	2 Wochen später; wiederholte Episoden von Amaurosis fugax	keine weiteren Attacken nach Acetylsalizylsäuretherapie	2 Jahre
4	1 Monat später; Infarkt, gefolgt von kompletter Amaurosis	keine Therapie, keine Änderung	7 Monate
5	3 Monate später; TIA	trotz Acetylsalizylsäure- therapie rezidivierende TIAs gefolgt von tödlichem Infarkt 2 Jahre später	2 Jahre
6	2 Wochen später; tödlicher Infarkt	-	2 Wochen
7	2 Monate später; TIAs	keine weiteren Attacken nach Thrombendarteriektomie	2 1/2 Jahre

Patient	Zeit und Art der Ischämie nach bewiesenem Verschuß	Verlauf	Dauer der Beobachtung
8	8 Monate später; TIA	keine weiteren Attacken nach Thrombendarteriektomie	2 1/2 Jahre
9	1 1/2 Jahre später; Infarkt	keine Therapie, unverändert	2 Jahre
10	2 Jahre später; tödlicher Infarkt	keine Therapie, unverändert	2 Jahre
11	1 Jahr später, PRIND	keine Therapie, leichte Besserung	3 1/2 Jahre
12	1 Monat später, PRIND	Acetylsalizylsäuretherapie leichte Besserung	1 Jahr
13	1 Monat später, TIA	2 TIAs trotz Acetylsalizyl- säuretherapie	8 Monate
14	1 Monat später; Amaurosis fugax	wiederholte Episoden von Amaurosis fugax trotz Acetylsalizylsäuretherapie	2 Jahre
15	6 Monate später	nach mehreren TIAs spontanes Sistieren der Attacken Acetylsalizylsäuretherapie	2 Jahre
16	1 Monat später	1 Attacke, danach sistieren, keine Therapie	8 Monate
17	1 Monat später, Amaurosis fugax	wiederholte Episoden von Amaurosis fugax, Sistieren nach Thrombendarteriektomie	1 1/2 Jahre
18	3 Monate später, TIA	spontanes Aufhören der Attacken, Acetylsalizyl- säuretherapie, TIA und extra- intrakranielle Anastomose bds.	5 Monate



Abb. 1 a und b. Fall 1.

77-jähriger Patient mit rezidivierenden Attacken von Amaurosis fugax bei bekanntem Carotis interna-Verschuß.

- a) Diffuse arteriosklerotische Plaques der Communis und der Externa sind vorhanden (↗).
- b) Kollateralzirkulation (➡) über die A. maxillaris mit Füllung der Ophthalmica und des Carotissyphon. Die Attacken verschwanden nach Thrombendarteriektomie.

Von den 6 Patienten, welche eine extra-intrakranielle Anastomose bekamen, hatte 1 Patient (Fall 7) nach Thrombendarteriektomie keine TIA's mehr und bei einem anderen hörten die Attacken spontan auf (Fall 11). 4 andere Patienten (Fall 5,6,10,12), von welchen nur einer mit Acetylsalicylsäure behandelt wurde, erlitten einen Infarkt, davon starben 2. Fall 5, wo dem Infarkt mehrere TIA's vorausgingen, ist in Abbildung 2 dargestellt.

Die ischämischen Attacken bei 4 anderen Patienten wurden vermutlich durch hämodynamische Krisen ausgelöst. Keine Emboliequelle und/oder Kollateralzirkulation über die Externa, welche ein embolisches Geschehen erklären könnte, waren in 2 Fällen vorhanden (Fall 15 und 16). Bei diesen 2 Patienten war die Carotis der Gegenseite, welche an der Kollateralzirkulation stark beteiligt war, deutlich stenotisiert. Die Versorgung beider Stromgebiete der Carotiden war somit sehr kritisch. Die Attacken aber verschwanden spontan nach mehreren TIA's. Beim 3. Patienten (Fall 17) war eine starke Stenose der Externa für wiederkehrende Episoden von Amaurosis fugax anzuschuldigen. Diese Attacken verschwanden nach Thrombendarteriektomie. Beim 4. Patienten (Fall 14) war die Diagnostik weniger klar: Dieser Patient wurde wegen der Symptome einer vertebro-basilären Insuffizienz angiographiert. Im Angiogramm war ein proximaler Verschuß der linken Arteria subclavia mit retrograder Füllung dieses Gefäßes über die rechte - linke Vertebralarterie zu erkennen. Ebenfalls Verschuß der linken Carotis interna. Ein Stumpf der verschlossenen Interna war ebenfalls zu sehen. Über die linke Carotis externa fand eine gute Füllung der Ophthalmica und der linken Arteria vertebralis statt (Abbildung 3a-e). Die rechte Interna war leicht eingeeengt. Dieses Gefäß versorgt auch die linke Carotis interna. Linksseitig wurde eine

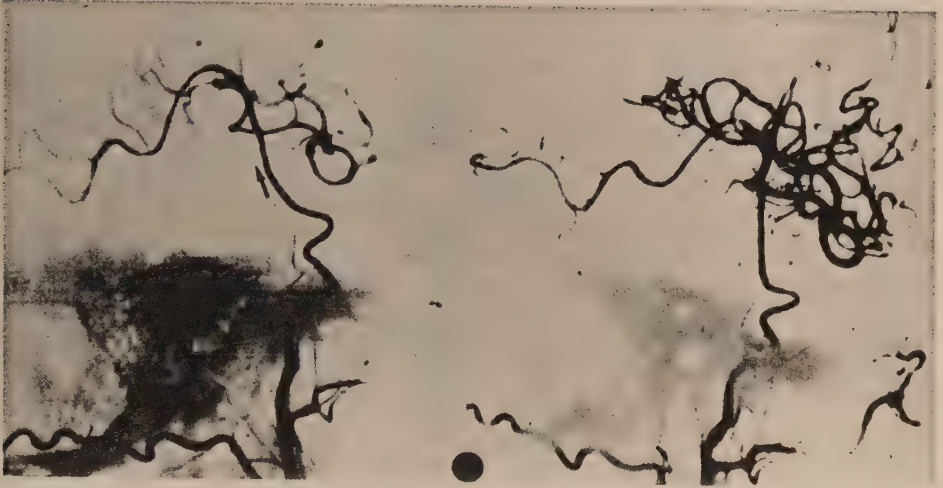


Abb. 2 a und b. Fall 5.

Ein 65-jähriger Patient mit Verschuß der Interna. Es wurde eine extra-intrakranielle Anastomose angelegt, welche durchgängig ist (a). Nach einer symptomfreien Periode kam es wieder zu TIA. Eine neue Angiografie (b) zeigte eine gut funktionierende extra-intrakranielle Anastomose.



Abb. 2 c. Fall 5.

Weil arteriosklerotische Plaques der Communis (↗) und der Externa (→) vorlagen, wurde eine Thrombendarteriektomie vorgeschlagen, aber vom Patienten abgelehnt. Therapie mit Aggregationshemmern war nicht erfolgreich. TIA's traten 2 Jahre lang auf bis ein tödlicher Infarkt geschah.



Abb. 3 a-c. Fall 14.

Das Angiogramm des 52-jährigen Patienten, welcher wegen Symptomen von vertebro-basilärer Insuffizienz angiografiert wurde, zeigt einen Verschuß der linken A. subclavia und der linken Arteria carotis interna.

a-c: Stumpf der Interna mit arteriosklerotischen Veränderungen der Communis (↗). Ausgedehnte Kollateralzirkulation zur linken Vertebralarterie (▶).



Abb. 3d-e. Fall 14.

Kollateralzirkulation (↖) zur Ophthalmica.

extra-intrakranielle Anastomose angelegt und Acetylsalicylsäure-Therapie begonnen. Einige Wochen später hatte der Patient akute Episoden von linksseitiger Amaurosis fugax. Eine Kontrollangiographie (Abbildung 3f) zeigte, daß jetzt die Carotis externa sowohl eine funktionierende extra-intrakranielle Anastomose als auch die linke Vertebralarterie versorgt. Eine Füllung der Ophthalmica war jetzt infolge des doppelten Steals nicht mehr festzustellen.

2. In dieser Patientengruppe (14 Fälle) war ein bilateraler Carotis-Interna-Verschluß vorhanden. Bei 2 Patienten wurde die Angiographie wegen klinischer Zeichen einer vertebro-basilären Insuffizienz und in den anderen 12 Fällen wegen Ischämie in einem Carotis-Versorgungsbereich durchgeführt. In allen diesen Fällen war eine Emboliequelle in Form von arteriosklerotischen Veränderungen der Communes und/oder der Externae, in einigen Fällen auch ein Stumpf der verschlossenen Arteria carotis interna vorhanden. Die Embolie hätten die Ophthalmica und/oder die intrakraniellen Arterien auf dem Wege über Kollateralzirkulation durch die Externa (3 Fälle) oder durch eine angelegte Anastomose (10 Fälle) erreichen können (Tabelle 4). Einige Male war diese Gefahr beidseits vorhanden. Ein Patient war nicht gefährdet, embolische Schübe zu bekommen, weil die Versorgung der Stromgebiete der beiden Carotiden ausschließlich über die Vertebrales erfolgte. Bei 11 Patienten kam es zu keinen Embolien trotz der Tatsache, daß nur 3 Patienten mit Aggregationshemmern oder Antikoagulantien behandelt wurden. 3 Patienten erlitten ischämische Attacken, die höchstwahrscheinlich auf Emboli zurückzuführen waren. In einem Fall hörten die Attacken nach Thrombendarteriektomie in Höhe der Carotisbifurkation auf (Fall 8). Beim 2. Fall (Fall 4) kam es zu einem Hirninfarkt, gefolgt von Amaurosis. Dieser Fall ist in Abbildung 4 dargestellt. Im 3. Fall kam es nach extra-intra-

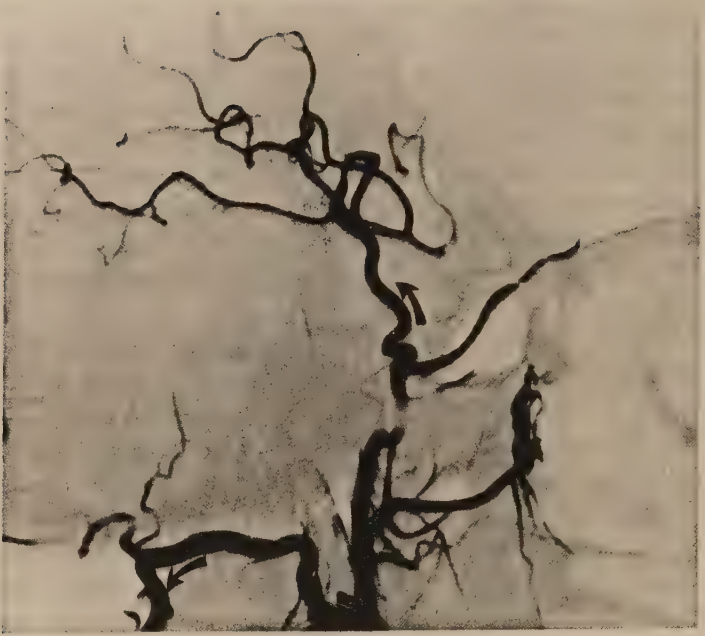


Abb. 3f. Fall 14.

Gut funktionierende linke extra-intrakranielle Anastomose. Jetzt ist keine Füllung der Ophthalmica mehr sichtbar. Die Amaurosis-fugax-Attacken nach der Anastomose sind auf ein Steal-Syndrom zurückzuführen. Wenn eine embolische Pathologie vorläge, könnten die Emboli leichter durch die gut funktionierende Anstomose die intrakraniellen Gefäße erreichen. Aber TIA's fanden in diesem Gefäßgebiet nicht statt.

Eine chirurgische Revision des rechten Internastumpfes war geplant. Aus persönlichen Gründen wurde der Patient entlassen. Einen Monat später kam es zu einem Infarkt im Versorgungsgebiet der rechten Interna, eine Woche später von kompletter Amaurosis gefolgt.

Tabelle 4

Patienten mit beidseitigem Verschuß der Carotis interna
ohne erneute ischämische Attacken.
Weg der Kollateralzirkulation.

Kollaterale Zirkulation über	Anzahl der Patienten
1. Beide Vertebralarterien	1
2. Beide Vertebralarterien und Externa	3
3. Beide Externae und extra-intrakranieller Anastomose	4
4. Beide Vertebralarterien und extra- intrakranieller Anastomose	1
5. Bilaterale extra-intrakranielle Anstomose	2

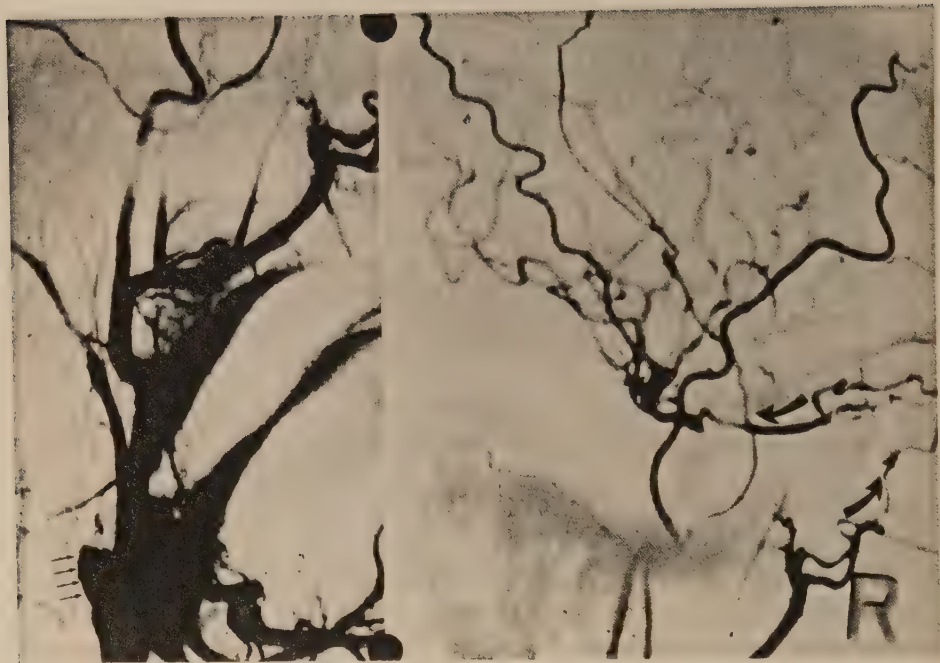


Abb. 4 a und b. Fall 4:

Ein 48-jähriger Mann, angiografiert wegen rechtsseitiger Attacken von Amaurosis fugax. Die rechte Carotis interna war verschlossen (a). Ein Stumpf war vorhanden (—→). Es war eine gute Kollateralzirkulation (b) durch die Externa (→) mit Füllung der Ophthalmica und intrakraniellen Arterien vorhanden. Die linke Interna war ebenfalls verschlossen und hier bestand eine gut funktionierende extra-intrakranielle Anastomose, angelegt 2 Jahre zuvor. 2 Wochen danach rechtshirniger Infarkt gefolgt von kompletter Amaurosis.

kranieller Anastomose beidseits zu TIA's auf einer Seite (Fall 18). Hier war die Pathogenese der TIA's nicht klar: Zum einen war die angelegte Anastomose auf einer Seite nur geringfügig, wegen einer Abknickung, durchgängig und zum anderen waren die gesamten Externae trotz Thrombendarteriektomie im Bifurkationsbereich voller Plaques. Die Kolateralzirkulation bei diesen Fällen ist in der Tabelle 5 demonstriert. Die Patienten mit erneuten ischämischen Attacken sind in der Tabelle unterstrichen.

3. In der 3. Gruppe sind 19 Patienten mit einseitigem Verschuß der Interna zusammengefaßt. Bei den Patienten dieser Gruppe sind dieselben Emboliequellen wie schon beschrieben vorhanden. Die Emboli hätten die Ophthalmica und/oder die intrakraniellen Gefäße über die gute Kolateralzirkulation der Externa erreichen können (8 Fälle). Bei 11 Patienten war eine extra-intrakranielle Anstomose vorhanden, über welche Emboli intrakraniell und/oder in die Ophthalmica hätten gelangen können. 17 Patienten wurden mit Aggregationshemmern oder Antikoagulantien behandelt, von diesen 17 Patienten wurden bei 2 eine Thrombendarteriektomie vorgenommen. Nur 7 Patienten erhielten keine Therapie. In dieser Gruppe wurden keine weiteren ischämischen Attacken mehr beobachtet. Die Kolateralzirkulation für das Gebiet der verschlossenen Arterie ist in der Tabelle 6 demonstriert.

4. In dieser letzten Gruppe (21 Patienten) faßten wir Fälle zusammen, bei welchen nach Verschuß der Interna keine weiteren Attacken mehr zu erwarten waren, und wirklich, es kamen keine weiteren mehr vor. Keine Läsionen (multiple Stenosen oder Verschlüsse der Cerebralarterien), welche zu hämodynamischen Störungen hätten führen können und auch keine anderen Gefäßveränderungen (Plaques oder

Tabelle 5:

Patienten mit bilateralem Verschuß der Arteria carotis interna.

Patient	Alter	Geschl.	Kollateralversorgung über				Vertebrobasilär Gebiet
			Externa rechts	links	EICA rechts	links	
G.,K.	50	M	ja	-	-	ja	-
J.,H.	67	M	ja	ja	-	-	ja
K.,M.	54	M	ja	ja	ja	-	ja
L.,M.	68	M	-	-	-	ja	-
Sch.,I.	71	W	ja	ja	-	-	ja
St.,H.	55	M	ja	ja	ja	ja	-
Sch.,M.	56	M	ja	ja	-	ja	-
Z.,F.	60	M	-	-	ja	-	ja
J.,G.	68	M	ja	-	-	ja	-
N.,O.	55	M	ja	ja	ja	ja	-
K.,H.	51	M	ja	ja	-	-	ja
<u>E.,J.</u>	51	M	ja	ja	ja	ja	-
<u>D.,O.</u>	74	M	-	-	-	ja	ja
<u>K.,W.</u>	48	M	ja	ja	-	ja	-

Tabelle 6

Patienten mit der Möglichkeit von Emboli über Externa/
extra-intrakranielle Anastomose

a) mit guter Kollateralzirkulation über Externa

Patient	Alter	Geschlecht	Karotisverschluß	
			rechts	links
B.,E.	68	M	ja	-
H.,R.	60	M	ja	-
K.,E.	71	W	-	ja
L.,W.	58	M	ja	-
R.,H.	55	M	ja	-
Sp.,G.	73	W	ja	-
Sch.,D.	73	W	ja	-
W.,H.	54	M	ja	-

b) mit durchgängiger extra-intrakranieller Anstomose

Patient	Alter	Geschlecht	EICA re.	EICA li.
D.,K.	47	M	ja	-
G.,H.	63	M	-	ja
G-Sch.,J.	68	W	ja	-
K.,H.	49	M	ja	-
N.,H.	50	M	ja	-
R.,Ch.	56	W	ja	-
W.,W.	65	M	ja	-
Sch.,E.	63	W	-	ja
St.,E.	70	M	ja	-
St.,Ch.	39	W	ja	-
St.,G.	62	M	-	ja

ein Stumpf einer verschlossenen Interna) verbunden mit physiologischer Kollateralzirkulation oder einer extra-intrakraniellen Anstomose (15 Fälle) waren vorhanden. Der Weg der Kollateralversorgung zum entsprechenden Gefäßgebiet der verschlossenen Arterie ist in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7

Patienten, bei denen keine ischämischen Attacken zu erwarten waren und auch nicht auftraten.
Kollateralversorgung zum Gefäßgebiet der verschlossenen Arterie.

Patient	Alter	Geschlecht	Verschluß- seite	Externa	Kollateralversorgung über EICA	Vertebro- basilar	gegenseitige Interna	Thrombend- arteriektomie
B., J.	55	M	links	-	links	-	-	-
B., F.	64	M	rechts	-	rechts	-	-	-
B., G.	53	M	links	-	links	-	-	-
F., F.	38	M	rechts	-	-	-	ja	-
M., G.	44	W	rechts	ja	rechts	-	-	ja
K., M.	60	W	rechts	-	rechts	-	ja	-
H., H.	67	M	links	-	links	ja	-	-
K., E.	54	M	rechts	-	links	ja	ja	-
K., A.	56	M	links	-	links	ja	ja	-
L., W.	44	M	rechts	-	rechts	-	ja	ja
L., H.	63	M	rechts	ja	rechts	-	-	ja
M., H.-J.	57	M	links	ja	links	-	(ja)	ja
N., W.	62	M	rechts	-	rechts	-	ja	ja
P., H.	38	M	rechts	-	rechts	ja	-	ja
R., H.	51	M	rechts	-	rechts	ja	-	ja
R., E.	70	W	links	ja	links	-	-	ja
Sch., R.	71	M	rechts	-	-	ja	ja	-
Sch., E.	57	M	rechts	-	-	ja	ja	-
T., U.	56	W	rechts	ja	rechts	ja	ja	ja
W., H.	49	M	links	-	links	ja	ja	ja
Z., R.	37	W	rechts	-	-	ja	ja	ja

Diskussion:

Man hat generell angenommen, daß erneute ischämische Attacken des Hirns bei einem kompletten Verschuß der Arteria carotis interna in deren Versorgungsbereich nicht mehr auftreten. Dies ist dadurch erklärbar, daß die Hauptursache von Ischämien in diesem Versorgungsbereich der cerebralen Gefäße sowie der Arteria ophthalmica Embolien sind. Als deren Ursprung sind arteriosklerotische Plaques in Höhe der Carotisbifurkation (BRADAC und OBERSON 1983) anzusehen. So ist zu erklären, daß, wenn die Carotis interna verschlossen ist, keine weiteren Embolien mehr möglich sind. Dies ist eine altbekannte Tatsache. So schrieb bereits FISCHER 1951, daß ein kompletter Verschuß der Interna meist von einem Stillstand ischämischer Attacken auf der Seite des verschlossenen Gefäßes gefolgt wird. Auch in neuerer Zeit berichten Autoren über Patienten, bei welchen die ischämischen Attacken nach Verschuß der Interna versiegen. Die Untersuchung von GRILLO und PATTERSON 1975 zeigte, daß bei 44 Patienten mit ein oder beidseitigem Carotisverschuß alle weiteren ischämischen Attacken kontralateral der verschlossenen Interna auftraten.

Wenn in der Tat in vielen Fällen keine weiteren homolateralen Attacken zu erwarten waren, gab es doch immer wieder Patienten, die trotzdem Ischämien im entsprechenden Versorgungsgebiet aufwiesen. Bereits McDOWELL et al. berichten 1961 davon, ebenso DYCKEN et al. 1974. Zum Problem des Weitergehens von ischämischen Attacken auf gleicher Seite der verschlossenen Interna schreiben FIELDS und LEMAK in ihrer "JOINT STUDY OF EXTRA-CRANIAL ARTERIAL OCCLUSION" 1976, daß bei 359 Patienten mit nachgewiesenem Interna-Verschuß 35 eine oder mehrere ischämische Attacken auf gleicher Seite erlitten. FURLAN et al. stellten

1980 in einer Untersuchung fest, daß von 138 Patienten mit nachgewiesenem Interna-Verschluß bei 17 Patienten mit später stattgefundenen Infarkten 11 auf der Seite des verschlossenen Gefäßes zu verzeichnen waren. Er ermittelte, daß Patienten mit geringen oder keinen neurologischen Ausfällen nach Interna-Verschluß ein Risiko von erneuten ipsilateralen Infarkten von 3 % pro Jahr haben. NORRVIG und NILSSON (1981) fanden bei 59 Patienten mit Interna-Verschluß und 5 Patienten mit stattgefundenen Infarkten 2 auf der Seite des verschlossenen Gefäßes. SAQUEGNA et al. berichten 1982, daß sie aufgrund einer Untersuchung feststellten, daß bei Interna-Verschluß eine Re-Infarktrate ipsilateral zum verschlossenen Gefäß von über 12 % nach 3 und von über 17 % nach 5 Jahren vorliegt.

Für eine erneute ischämische Attacke auf der gleichen Seite der verschlossenen Interna wurden im Allgemeinen hämodynamische Ursachen angenommen, auch wenn die Möglichkeit von Embolien immer wieder berücksichtigt wurde. So berichten bereits EHRENFELD und LORD 1969 von 3 Patienten mit Interna-Verschluß und Amaurosis fugax bei effizienten Kollateralen über die Externa. Es wird beschrieben, daß diese Attacken nach Thrombendarteriektomie im Communis- und Externa-Bereich ipsilateral der verschlossenen Interna verschwanden.

BARNETT und ALDIS beobachteten 1975 bei einem Patienten mit Interna-Verschluß und effizienter Kollateralversorgung über die Externa der gleichen Seite eine Okklusion der stenosierten Communis. Multiple arteriosklerotische Plaques waren in der Communis und der Externa feststellbar. Die TIA auf der Verschlußseite verschwanden gleichzeitig mit der Communis-Occlusion. Der gleiche Autor (1977, 1978) unterstrich, daß höchstwahrscheinlich bei den meisten Patienten mit nachgewiesenem Verschluß der Carotis

interna und weitergehenden TIA's auf dieser Seite doch Emboli für die Ischämien verantwortlich zu machen sind. Ihren Ausgangspunkt nehmen diese Embolien von Atheromen oder Thromben im Bereich der Carotisbifurkation. Ebenso ist ein Stumpf einer verschlossenen Interna als potentielle Emboliequelle anzusehen. Hier kann es durch Wirbelbildung des Blutstromes zu einer Thrombenbildung kommen. Diese Emboli aus der Externa und vom Stumpf sowie Bifurkationsbereich können dann über physiologische oder operativ angelegte Kollateralen in den cerebralen Kreislauf sowie in den Bereich der Ophthalmica gelangen. BARNETT (1978) berichtet weiter, daß in einigen dieser Fälle die ischämischen Attacken nach Antikoagulantien oder Thrombendarterektomie aufhörten. Ähnliche Beobachtungen werden auch von COUNTEE und VIJAYANATHAN 1979, COUNTEE et al. 1981, HEILBRUN 1982 sowie BRADAC und OBERSON 1983, BRADAC et al. 1983 berichtet. Interessant sind die Beobachtungen von BURNBAUM et al. 1977, der eine befriedigende Erklärung über die Pathogenese der Amaurosis-fugax-Attacken auf gleicher Seite des nachgewiesenen Interna-Verschlusses abgab. Durch Augenhintergrunduntersuchung wies er exakt retinale Emboli nach, deren Ursprung er ermittelte. Dies waren in jedem Falle Atherome im Gebiet der Communis und der Externa der gleichen Seite. Außerdem waren in jedem dieser Fälle angiographisch nachgewiesene Kollaterale über die Externa der gleichen Seite vorhanden. Bei einem der Patienten trat Amaurosis fugax von 2 Minuten Dauer während der Injektion von Kontrastmittel in die Communis der gleichen Seite auf. Untermauert werden diese Beobachtungen über die Wege der Emboli durch die Untersuchungen von LASJAUNIAS et al. 1975, welcher die Kollateralen in eine oberflächliche und eine tiefe Gruppe teilte. Er fand den

Durchmesser der Arteria centralis retinae etwa 0,3 mm. Da nach VIGNAUD et al. 1974 der Durchmesser der Kollateralen zwischen der Externa und der Ophthalmica etwa 0,1 bis 0,3 mm beträgt, ist ein embolisches Geschehen äußerst wahrscheinlich und auch möglich. Natürlich nehmen die Emboli nicht nur den Weg in die Ophthalmica, sondern gelangen auf gleichem Wege in das intrakranielle Gefäßgebiet und verursachen ischämische Attacken.

Die vorliegende Studie bestätigte frühere Berichte und zeigte, daß ischämische Attacken nach Verschuß der Interna auf gleicher Seite nicht so selten sind. Von unseren Patienten mit angiographisch nachgewiesenem Verschuß der Interna hatten 18 Patienten (25 %) nachher noch ischämische Attacken der gleichen Seite gezeigt (Tabelle 2 und 3). Von diesen Patienten war nur in 4 Fällen eine hämodynamische Pathogenese des Geschehens anzunehmen. Bei einem Patienten war die Pathogenese der wiederum auftretenden Ischämie nicht festzustellen. In den anderen 13 Fällen hatten wir es vermutlich mit einem embolischen Geschehen zu tun. Diese Embolien sind entweder durch entstandene Kollateralen über die Externa oder auch über eine chirurgisch angelegte Anastomose zwischen der Arteria temporalis superficialis und einem Ast der Media intrakraniell gelangt. Nach unseren Erfahrungen ist eine chirurgische Behandlung und als Alternative die Gabe von Antikoagulantien oder Aggregationshemmern sehr nützlich zur Verhinderung weiterer Embolien. Die chirurgische Entfernung und damit Sanierung der Emboliequelle sollte man bei der Planung einer extra-intrakraniellen Anastomose ausdrücklich in Betracht ziehen, weil man sonst einen direkten Weg für intrakranielle Embolien schafft (LATCHAW et al. 1979, BRADAC et al. 1980, BRADAC und OBERSON 1983, BRADAC et al. 1983). Dies kam in 7 unserer Fälle vor. Andererseits kann die extra-intrakranielle Anastomose auch der Grund für weitere Attacken infolge eines Steal-Phänomens sein (Abbildung 3).

Schließlich muß man sagen, daß das Vorhandensein von arteriosklerotischen Plaques in der Communis und/oder der Externa oder auch ein Stumpf einer verschlossenen Interna in Verbindung mit einer Kollateralzirkulation über die Externa oder einer chirurgisch angelegten Anastomose bei diesen Patienten nicht automatisch ischämische Attacken bewirkt.

Bei den von uns untersuchten Patienten fanden sich in den extra- und intrakraniellen Gefäßen sehr häufig ausgedehnte arteriosklerotische Plaques, dargestellt im Angiogramm. Es ist erstaunlich, wie selten doch diese Veränderungen Embolien, zumindestens in unserem Beobachtungszeitraum, verursachen. Eine Anzahl dieser Patienten wurden mit Aggregationshemmern oder Antikoagulantien behandelt, dies könnte mit einen der Faktoren zur Embolieverhinderung darstellen. Jedoch andere Patienten sind noch symptomfrei obwohl keine chirurgische oder medikamentöse Therapie durchgeführt wurde. Obwohl wir auf der Basis des Angiogramms nicht vorhersagen können, ob die dargestellten Plaques Embolien verursachen, glauben wir doch, daß es angebracht sei, eine Therapie dieser Läsionen durchzuführen, besonderes bei Patienten, bei denen der weitere Verlauf durch TIA's gekennzeichnet ist. Solch eine Therapie kann medikamentös oder chirurgisch sein, abhängig von der Art der Läsion. Eine chirurgische Therapie beginnt mit Thrombendarteriektomie und Versorgung eines eventuell vorhandenen Stumpfes der verschlossenen Interna. Nur wenn dieser erste Schritt getan ist, kann an eine extra-intrakranielle Anastomose gedacht werden. Natürlich ist es auch möglich, die Revision der Carotidbifurkation mit Thrombendarteriektomie und die Anlage einer extra-intrakraniellen Anastomose in gleicher Sitzung durchzuführen.

Besonders interessant erscheint uns auch der Verlauf der Patienten, die keine Anstomose bekommen haben (23 Fälle). 16 Patienten haben im Beobachtungszeitraum keine neuen ischämischen Attacken mehr erlitten. Von diesen 16 Patienten haben 3 einen bilateralen Verschuß der Carotis interna. Bei 4 Patienten (Fall 1, 3, 4 und 13) waren die erneuten ischämischen Attacken höchstwahrscheinlich embolisch bedingt. Bei 3 Patienten lag aller Wahrscheinlichkeit nach ein hämodynamisches Geschehen vor (Fall 15, 16 und 17), wobei im Fall 17 die Stenose der Externa für die Amaurosis-fugax-Attacken anzuschuldigen war. Bei den anderen 2 Patienten (Fall 15, 16) war eine insuffiziente Kollateralzirkulation über die Carotis der Gegenseite für die erneute neurologische Symptomatik verantwortlich zu machen. Zusammenfassend kann man sagen, daß:

- in etwa 30 % (7 Patienten) der nicht operierten Fälle, d.h. es wurde keine extra-intrakranielle Anastomose angelegt, es bei diesen Patienten zu weiteren ischämischen Attacken auf der Seite der verschlossenen Interna kam,
- von diesen 7 Patienten wiederum bei 70 % (5 Fälle) die verantwortliche Läsion in Höhe der Carotidbifurkation zu finden war, so daß hier eine extra-intrakranielle Anastomose nicht geholfen hätte,
- die Gefahr eines weiteren Infarktes bei den Patienten, wo keine hämodynamische Ursache der Attacken anzunehmen ist, höher zu sein scheint.

Zusammenfassung:

1. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten kommt es nach Verschluß der Interna zu keinen neuen ischämischen Attacken in diesem Gefäßgebiet mehr.
2. Trotzdem kann es bei einigen Patienten zu erneuter Ischämie auf der Seite der verschlossenen Interna kommen.
3. Die Pathogenese für diese Ischämien ist sehr oft embolisch und nur in einigen Fällen hämodynamisch. Emboli, deren Quelle Plaques in der Communis und/oder der Externa sind und auch von einem Thrombus im Stumpf der verschlossenen Interna herrühren, können intrakraniell oder in die Ophthalmica über Kollateralen der Externa gelangen. Embolien können ebenfalls nach Anlage einer extra-intrakraniellen Anastomose auftreten. Schließlich muß die Möglichkeit berücksichtigt werden, daß eine extra-intrakranielle Anastomose zur einem Steal-Effekt führen kann.
4. Die Tatsache einer potentiellen Emboliequelle und einer Kollateralzirkulation (chirurgisch oder physiologisch) bedeutet nicht, daß automatisch Embolien stattfinden. Viele unserer Patienten sind symptomlos trotz der Tatsache, daß keine Therapie erfolgte. Trotzdem, wegen der Gefahr jederzeit auftretender Embolien, denken wir, daß diese Erkrankung medikamentös und/oder chirurgisch behandelt werden sollte, besonders wenn eine extra-intrakranielle Anastomose geplant ist.

5. Anhand unserer Studie kann man schematisch über die Therapie eines Karotisverschlusses folgendes sagen:

- 1.) Bei Patienten, bei denen nach bekanntem Carotisverschluß bei guter Kollateralzirkulation über die homolaterale Externa und deutlichen Emboliequellen im Bifurkationsbereich weitere ischämische Attacken auftreten, scheint uns eine chirurgische Revision der Bifurkation sinnvoller als die Anlage einer extra-intrakraniellen Anastomose.
- 2.) Dagegen ist wahrscheinlich eine extra- und intrakranielle Anastomose indiziert:
 - a) Bei bilateralem Verschluß der Interna und keiner oder insuffizienter Kollateralversorgung über die Externa und Steal-Effekt im vertebro-basilären Gebiet.
 - b) Bei einseitigem Interna-Verschluß ohne Kollateralversorgung über die gleichseitige Externa und hämodynamischer Insuffizienz bei Versorgung über die gegenseitige Interna sowie dem vertebro-basilären Gebiet (multiple Stenosen).
- 3.) Bei Patienten, die bei bekanntem Karotisverschluß, mit guter Kollateralzirkulation, die zusätzlich nicht gefährdet erscheint und die keine neuen Attacken im Verlauf aufweisen, ist eine chirurgische Therapie nicht angebracht.

Literaturverzeichnis:

1. Barnett HJM, Aldis AE.: Delayed cerebral ischemic episodes distal to occlusion of major cerebral arteries. Neurology 25:327 - 338, 1975
2. Barnett HJM, Peerless SJ., Kaufmann JCE: Stump of the internal carotid artery. A source for further cerebral embolic ischemia. Stroke 8:14, 1977
3. Barnett HJM: Delayed cerebral ischemic episodes distal to occlusion of major cerebral arteries. Neurology 28: 769, 1978
4. Bradac GB, Schramm J, Kaernbach A, Oppel F: Angiographic aspects of extra-intracranial arterial bypass (EIAB) for cerebral arterial occlusive disease. Neuroradiology 20: 111, 1980
5. Bradac GB, Oberson R: Angiography and computed tomography in cerebro-arterial occlusive diseases. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo, 2nd ed. 1983
6. Bradac GB, Kaden B, Nüssel F, Oberson R: Follow-up of patients with proved occluded internal carotid artery. Clinical and angiographic correlation. Neuroradiology 25: 139-145, 1983
7. Burnbaum MD, Selhorst JB, Harbison JW, Brush J: Amaurosis fugax from disease of the external carotid artery. Arch Neurol 34: 532, 1977
8. Countee RW, Vijayanathan T: External carotid artery in internal carotid occlusion. Angiographic, therapeutic and prognostic considerations. Stroke 10: 450, 1979
9. Countee RW, Vijayanathan T, Chavis P: Recurrent retinal ischemia beyond cervical carotid occlusions. Clinical-angiographic correlations and therapeutic implications. J Neurosurg 55:532, 1981

10. Dyken ML, Klatte E, Kolar OJ, Spurgeon Ch: Complete occlusion of common or internal carotid arteries. Arch Neurol 30:343, 1974
11. Ehrenfeld WK, Hoyt WF, Wylie EJ: Embolization and transient blindness from carotid atheroma. Arch Surg 93: 787, 1966
12. Ehrenfeld WK, Lord RSA: Transient monocular blindness through collateral pathways. Surgery 65: 911, 1969
13. Eisenberg RL, Bank WO, Hadgcock MW: Neurologic complications of angiography for cerebro-vascular disease. Neurology (Minneapolis) 30:895, 1980
14. Fields WS, Lemak NA: Joint study of extracranial arterial occlusion: X Internal carotid artery occlusion. JAMA 235:2734, 1976
15. Fisher M: Occlusion of the internal carotid artery. Arch Neurol u. Psychiat 65:346, 1951
16. Furlan AJ, Whisnant JP, Baker HL Jr: Longterm prognosis after carotid artery occlusion. Neurology 30: 986, 1980
17. Grillo P, Patterson RH Jr: Occlusion of the carotid artery: prognosis (natural history) and the possibilities of surgical revascularization. Stroke 6: 17, 1975
18. Heilbrun MP: Overall management of vascular lesion considered treatable with extracranial-intracranial bypass: Part 1. Neurosurgery 11:239, 1982
19. Lasjaunias P, Vignaud J., Hasso AN: Maxillary artery blood supply to the orbit: Normal and pathological aspects. Neuroradiology 9: 87, 1975

20. Latchaw RE, Ausmann JI, Lee MC: Superficial temporal-middle cerebral artery bypass. A detailed analysis of multiple pre- and postoperative angiograms in 40 consecutive patients. J Neurosurg 51: 455, 1979
21. Mani RL, Eisenberg RL, McDonald EJ Jr, Pollock JA, Mani JR: Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5000 procedures. I. Criteria and incidence. Am J Roentgenol 131:861, 1978
22. McDowell FH, Potes J, Groch S: The natural history of internal carotid and vertebro-basilar artery occlusion. Neurology 11:153, 1961
23. Moniz E, Almeida L, De Lacerda R: Hémipariésies par thrombose de la carotide interne. Presse Med 45: 977, 1937
24. Norrving B., Nilsson B: Carotid artery occlusion: acute symptoms and long term prognosis. Neurol Res 3: 125, 1981
25. Sacquegna T, De Carolis P, Pazzaglia P, Andreoli A, Limoni P, Testa C. Lugaresi E: The clinical course and prognosis of carotid artery occlusion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 45:1037, 1982
26. Vignaud J, Hasso AN, Lasjuanias P, et al.: Orbital vascular anatomy and embryology. Radiology 111. 617, 1974
27. Wylie EJ, Ehrenfeld WK: Extracranial occlusive cerebro-vascular disease: Diagnostic and management. Saunders, Philadelphia, pp 26-53, 1970

Bei Beendigung der Arbeit danke ich

Herrn Professor Dr. med. G.B. Bradac

für die Überlassung des Themas, für die Einführung in das wissenschaftliche Arbeiten und nicht zuletzt für die wertvolle Unterstützung, die er mir zu jeder Zeit bei der Fertigstellung der Arbeit zuteil werden ließ.

Lebenslauf:

Am 16. April 1953 wurde ich als zweites Kind des Lehrers Siegfried Kaden und dessen Ehefrau Ruth Kaden, geb. Wille, in Altenberg im Erzgebirge geboren.

In Schellerhau besuchte ich von 1959 bis 1962 die Grundschule und wechselte danach an die polytechnische Oberschule nach Kipsdorf über. Besuch der erweiterten Oberschule in Altenberg von 1967 bis 1971. Dort gelang es mir das Abitur abzulegen. Am 1. November 1971 trat ich den Grundwehrdienst bei der "Nationalen Volksarmee" an. Diesen beendete ich am 27. April 1973.

Am 1. September 1973 wurde ich an der Ernst Moritz-Arndt-Universität Greifswald immatrikuliert und begann mein Medizinstudium.

1978 legte ich die Examina ab und begann meine ärztliche Tätigkeit im Kreiskrankenhaus Demmin, wo ich Einblick in die Fächer Gynäkologie, Chirurgie und Innere Medizin gewann. Am 1. September 1979 wurde ich Mitarbeiter der Neurochirurgischen Klinik in Greifswald, arbeitete aber bis Jahresende '79 in der Anästhesiologischen Abteilung. Im Sommer 1980 glückte mir die Flucht in die Bundesrepublik Deutschland. Seit dem 1. September 1980 bin ich als Arzt in der Neurochirurgischen Abteilung des Klinikum Steglitz tätig.

